1937

Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten
Erlangen. Vorstand: Professor Dr. Leo Hauck.

Ueber die Ursachen der Alopecia areata.

(Mit kasuistischem Beitrag)

STANFORD UNIVERSITY
MAR
24
1938
LIBRARY

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität
Erlangen

vorgelegt von

Werner Siebenhüner,

Zahnarzt aus Voigtstedt

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Februar 1937.

1937

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3.

1937/245

Dekan: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Friedrich Jamin

Referent: Professor Dr. Friedrich Dietel.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Unter der Alopecia areata verstehen wir eine Krankheit des menschlichen Haares, die sich klinisch in einem zirkumskripten, kreisförmigen Haarausfall an den betroffenen Stellen äußert. Sie befällt vorzugsweise den behaarten Kopf und das behaarte Gesicht, sie erstreckt sich aber auch, obgleich in selteneren Fällen, auf Achselhöhlen- und Schamhaare. Unter Umständen kann sie auch auf Stamm und Extremitäten übergreifen und selbst an der Lanugobehaarung auftreten. Schmerzen, Jucken oder andere Beschwerden sind dabei nicht vorhanden, sodaß der Patient oft zufällig die kahle Stelle entdeckt oder von seiner Umgebung erst auf sie aufmerksam gemacht wird.

Schon der berühmte römische Arzt Celsus, der in der 1. Hälfte des 1. Jahrhunderts nach Zeitwende unter der Regentschaft des Tiberius und Nero lebte, beschrieb in seiner medizinischen Enzyklopädie in den Kapiteln „de areis et earum curationibus" den kreisförmigen Haarausfall mit seinen wichtigsten klinischen Symptomen. Von den späteren Autoren sei der englische Arzt Johannes Johnston erwähnt, der um die Mitte des 17. Jahrhunderts neuerlich die klinischen Symptome des von Celsus aufgestellten und im Laufe des Mittelalters wenig beachteten Krankheitsbildes schilderte.

Im Jahre 1786 veröffentlichte der Franzose Francois Boissier de Sauvages eine Arbeit über diese Krankheit, gab ihr den Namen Alopecia areata und nannte sie zu Ehren Johnstons auch Area Johnstonii. Andere Namen, wie etwa Tinea decalvans oder Porrigo decalvans, wurden abgelehnt, da sie Krankheitsbilder verschiedener Aetiologie zusammenwarfen und Verwirrungen hervorbrachten. In Deutschland bezeichnet man den kreisrunden Haarschwund mit Alopecia areata und in Frankreich führt er den Namen Pelade, obwohl gerade Francois Boissier es war, der die moderne Bezeichnung Alopecia areata schuf.

Wie bei vielen Dermatosen des Kopfes begann mit der Entdeckung des Favuspilzes durch Schönlein, der des Mikrosporon

Audouini durch Gruby und der des Trichophytonpilzes durch Malmsten eine Zeit der Verwirrung, indem man allgemein die Alopecia areata mit den Mykosen zusammenwarf und bei ihr nur an eine parasitäre Entstehung glaubte. Den deutschen und französischen Dermatologen gebührt das große Verdienst, die Alopecia endgültig aus der Gruppe der mykotischen Haaraffektionen abgesondert und ihr eine Sonderstellung eingeräumt zu haben.

Obwohl die Aetiologie der Alopecia areata bis heute noch vollständig ungeklärt ist, ist jedoch neben anderen Theorien der verschiedensten Autoren die Möglichkeit einer parasitären Ursache nicht abzulehnen. Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es nun sein, die verschiedenen Theorien unter Berücksichtigung von drei an der Hautklinik zu Erlangen beobachteten Krankheitsfällen im folgenden abzuhandeln. Die parasitäre Ursache wird als letzte beschrieben, da unter sie die drei Patienten nach Erwähnung ähnlicher in der Literatur beschriebener Fälle und der Krankengeschichten eingeordnet werden sollen.

Stein wirft beim Suchen nach den Ursachen der Alopecia areata die Frage auf: „Kommt der bei Alopecia areata beobachtete Haarausfall zustande durch Einwirkung des Krankheitsgiftes in loco morbi, d. h. in der Haut, oder ist dieser Haarausfall bedingt durch Vorgänge auf reflektorischem Wege, d. h. durch Schädigung trophischer Nervenfasern?“ Die geringen histologischen Haarveränderungen machten es sehr unwahrscheinlich, daß das Virus in der Haut sitzt, sie rechtfertigen vielmehr die Annahme, die Alopecia areata als eine Reaktion auf Nervenschädigungen anzusehen, die durch ein neurotropes Virus zustande kommen. Man nimmt an, daß sich dasselbe bald in peripheren Fasern, bald in zentralen Partien, von denen aus das Wachstum des Haarkleides geregelt wird, lokalisiert.

Die trophoneurotische Theorie behauptet, der Haarausfall wäre die Folge einer krankhaften Störung der die Kopfhaare betreffenden vegetativen Nervenfasern. Diese Störung kann in bösartigen Fällen auf die vegetativen Nervenfasern des gesamten Haarkleides übergreifen. Ein Verfechter der nervösen Ursache ist Max Joseph. Er schreibt in seinem Lehrbuch über Haarkrankheiten, daß gerade die Alopecia areata ein offensichtliches Beispiel für die bis auf den heutigen Tag nicht voll anerkannte Lehre über die trophischen Nerven sei. Da die Alopecia areata ohne jede Entzündung auftritt und die umschriebene Kahlheit als eine Ausfallserscheinung der trophischen Nerven aufzufassen ist, wäre somit eine typische Trophoneurose gefunden. Durch zahlreiche Versuche im Tierexperiment suchte man diese Schädigung des Nervensystems nach-

zuahmen. Joseph zerstörte bei Katzen das Spinalganglion des zweiten Halsnerven und stellte einen eigenartigen, allerdings nicht kreisförmigen Haarausfall nach 5—27 Tagen fest. Aus dem Resultat seiner Experimente geht aber zum mindesten hervor, daß auf nervösem Wege und zwar vom Sympathicus aus eine Beeinflussung des Wachstums des Kopfhaares stattfinden kann.

Diese Versuche ließen den Gedanken an eine trophoneurotische Ursache in einem neuen Lichte erscheinen. Krankenberichte von Joseph, Behrend und Köster sprachen für die Möglichkeit einer nervösen Ursache oder für die Möglichkeit traumatischer Nervenläsionen. Auch die Beobachtungen von Haarausfall bei bestimmten Nervenleiden unterstützten die trophoneurotische Theorie, die außerdem noch durch Feststellungen von Heredität (Darier, Feulard, Sabouraud) und durch Berichte über familiäres Vorkommen (Spitzer, Galewsky) nahegelegt wurde.

Joseph begründet außer mit seinen Tierversuchen die nervöse Ursache noch damit, daß es doch auffällig sei, daß bei Rezidiven die kahlen Flecke häufig genau an denselben Stellen auftreten, wo sie das erstemal vorhanden waren. Ein Krankheitserreger ließe sich nicht immer genau an der gleichen Stelle nieder. Es sei aber leicht verständlich, daß die Erkrankung eines bestimmten Nerven den gleichen Bezirk wie das erstemal auch beim zweiten und den darauf folgenden Malen heimsucht.

Zur Erhärtung von Josephs Theorie ist aber ein sicherer Nachweis nicht gelungen. Auch seine Anhänger können eine feste Stütze der trophoneurotischen Theorie nicht bringen, zumal in der Lehre von den trophischen Nerven kein neues Beweismaterial zum Vorschein kam. Galewsky und Pöhlmann haben nur selten Fälle auf traumatischer und neurotischer Grundlage beobachtet und erklären die Theorie Josephs nicht für richtig. In England entfernten Wright und Harkins nach und nach alle sensorischen Nerven der behaarten Kopfteile an den Wurzeln, ohne eine Beeinträchtigung des Haarwuchses zu sehen. Dieselben Autoren machten eine andere interessante Beobachtung. Ueberträgt man nämlich nach der Thierschschen Methode einen Hautlappen der Kopfhaut, in dem die Haarpapillen unverletzt sind, auf andere Körperstellen, so wachsen in dem Lappen, die Haare weiter, obwohl doch die Nervenfasern sämtlich durchschnitten wurden. In der Folgezeit vertraten die meisten Forscher die Ansicht, daß man durch grobe Schädigungen peripherer Nerven einen Haarausfall erzeugen könne, es sei dies aber niemals eine Alopecia areata, sondern es sei eine Schädigung des Haarkleides, die in die Gruppe der neurotischen Alopecien gehöre. Galewsky ist der Meinung, daß die Haut nach Verletzung

der für sie in Betracht kommenden Nerven weniger widerstandsfähig wird und deshalb auf Hautentzündungen leichter mit Haarausfall reagiert. Diese Affektion hat aber keine Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbild der Alopecia areata. Denn bei Alopecia areata ist die Sensibilität nicht gestört, es besteht weder Hyp- noch Hyperaesthesie und es ist niemals eine Veränderung der Wärme- und Kälteempfindung vorhanden. Wenn auch manche Patienten über subjektive Empfindungen besonders beim Entstehen der Herde klagen, so sind die Beschwerden doch so inkonstant, daß sie die Annahme einer groben Nervenläsion nicht stützen können. Die Veränderungen des vegetativen Nervensystems sind viel feinerer Art, die Auswirkung auf das Haarkleid erfolgt auf dem Umwege über die Innervation der Kapillargefäße. Lévy-Fraenkel in Paris stellte eine Verminderung der Kapillaren im Bereich der Areataplaques und am Nagelfalz fest. Der Autor legt gerade auf diesen Befund großen Wert, da er bei vielen Fällen von Alopecia areata die einzige objektiv feststellbare Krankheitserscheinung ist. Die Spasmen der Kapillargefäße und der hierdurch bedingte Haarausfall wären die Folge eines pathologischen Reizzustandes des vegetativen Nervensystems.

Es gibt auch Autoren, die einen vermittelnden Standpunkt einnehmen und eine neurotische Alopecia areata neben einer parasitären bestehen lassen. Berliner z. B. beschreibt neben parasitären Formen auch Entstehungsursachen infolge nervöser Disposition, bei langdauernden Kopfschmerzen, auf physischen Schock, bei Hysterie und bei Gehirnentzündungen. Zur Bekräftigung dieser Theorie teilt er einen Fall von Alopecia bei Basedowscher Krankheit mit. Joseph berichtet über denselben Fall, wobei nach 15 Jahren die Haare wieder ein spärliches Wachstum zeigten. Berliner macht pathologische Veränderungen in den Sympathicus-Halsganglien für die Aetiologie der Basedowschen Krankheit — eine viel bestrittene Annahme — verantwortlich. Darnach ließe sich aber die Annahme der Alopecia areata als Trophoneurose und ihr Zusammentreffen mit der Basedowschen Krankheit gut vereinen.

Eine Stütze der trophoneurotischen Theorie ist auch noch die Veränderung der Horngebilde des Körpers. Die Nägel der Finger und Zehen können bei Alopecia areata in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Nägel werden oft brüchig, zeigen weiße Striche und Punkte (Leukonychie), die so zahlreich auftreten können, daß die normale Farbe der Nägel nicht mehr zu sehen ist. Stein beschreibt einen solchen Fall, bei dem Nagelveränderungen parallel gingen mit der Alopecia areata. Die Nagelveränderungen besserten sich, sobald sich die kahlen Stellen mit neuen Haaren bedeckten. Auch Heller stellte dieselben Zusammenhänge fest.

In der Literatur sind zahlreiche Fälle beschrieben, bei denen ein Trauma das Auftreten der Alopecia areata bedingte. Jacquet beobachtete einen Kranken, der auf der linken Seite große Alopecia areata-Herde zeigte. Als Ursache nahm er zwei Revolverkugeln an, die links an der Schädelbasis in der Auricularregion festsaßen. Richter beschreibt einen besonders interessanten Fall: Bei einer 52 jährigen Frau traten nach einem Sturze Schmerzen zwischen dem zweiten und dritten Halswirbel auf. Hierauf entstand auf dem Kopfe eine Alopecia areata und von den verletzten Zervikalstellen aus gingen neuralgische Schmerzen bis in die kahlen Stellen. Auch im Weltkriege sind zahlreiche Fälle von Alopecia areata nach Kopfschüssen oder Schädelverletzungen beobachtet worden.

Als bedingendes Moment der Alopecia areata werden auch psychische Traumen, vor allem der Schreck, angesehen. Joseph hat nach dieser Richtung verschiedene Fälle beschrieben. So sah er mehrfach Frauen, die von kreisförmigem Haarausfall befallen wurden, als ihnen klar wurde, daß eines ihrer Kinder die Anzeichen eines Idioten aufwies. Einen ähnlichen Fall schildert auch Rogers. Er beobachtete einen 37 jährigen Patienten, der jedesmal eine Alopecia areata bekam, sobald seine Frau von einem lebenden Kinde entbunden wurde, während sich nach einem totgeborenen Kinde die Affektion nicht einstellte. Die Alopecia areata wiederholte sich bei demselben Patienten aus dem gleichen Grunde dreimal. Rogers erklärt diesen Fall mit einer Angstneurose zur Zeit der Geburt, bedingt durch die Sorgen über die höheren Kosten durch Zutritt eines weiteren Kindes.

Stiefler sah auch die Alopecia areata mit entzündlichen Erscheinungen der peripheren Nerven einhergehen. So berichtet er über einen leichteren und einen schwereren Fall von ausgeprägter Polyneuritis, bei denen gleichzeitig eine Alopecia auftrat. Der Haarausfall trat einige Tage nach Beginn der Polyneuritis auf und verschwand nach Ausheilung der letzteren vollständig. Stiefler hält die Erkrankung für eine rein neurotische Alopecie infolge der Störung der sensiblen und vasomotorischen Leitungsbahnen, die die Ernährung der Haut vermitteln.

Eine andere Auffassung über die Ursache der Alopecia areata, die aber im Rahmen der nervösen Aetiologie bleibt, ist von Jacquet gebracht worden. Er veröffentlichte sie im Jahre 1900 in seinen Arbeiten: „Trouble du chemisme sanguin et urinaire dans la pelade“ und „Sur la nature et le traitement de la pelade“. Die Haut ist für ihn das Ausdrucksorgan schwererer oder leichterer Störungen, die im Innern des Körpers entstehen. Er betrachtet die Alopecia areata als eine Systemdermatose, sie stellt keinen Ein-

heitsbegriff dar, sondern sie ist ein Symptom verschiedener Reizzustände. Nach Jacquet soll die Alopecia areata durch gewisse disponierende Verhältnisse in ihrem Auftreten begünstigt werden. Er nimmt allgemeine Konstitutionsstörungen, ferner Vererbbarkeit, dann auch Gleichgewichtsstörungen des Nervensystems und schließlich reflektorische oder zentrale Nervenreize als Ursachen für die Alopecia areata an. Diese dystrophische Störung zeigt sich u. a. durch eine stärkere Ausscheidung anorganischer Stoffe im Urin, vor allen Dingen der Chloride. Die häufigsten reflektorischen Reize sollen von Zahnkrankheiten (Pulpitis, Periodontitis, Abszeß) und von anormaler Zahnentwicklung ausgehen. Zwischen dem letzteren und der Lokalisation der alopecischen Herde soll ein gesetzmäßiger Zusammenhang bestehen. Es sind also Affektionen im Bereiche des Trigeminus, wobei die Haar- und Nervenläsionen neben einander auftreten. Außerdem kann aber die Alopecia areata noch auf den Reflexwegen von den Ohren, dem Larynx, der Trachea, den Lungen aus und infolge traumatischer Reizungen entstehen. Jacquet hat es drastisch so ausgesprochen: „Die Alopecia areata ist eine Mauserung der Haare, die plötzlich unter bestimmten örtlichen, gehäuften und nicht spezifischen Bedingungen auftritt und stark wird."

Jacquet hat einen selbst beobachteten Fall als Beispiel dafür beschrieben, wie er sich den Vorgang des Krankheitsprozesses vom nervösen Wege aus vorstellt. Es handelt sich dabei um einen jungen Mann mit Alopecia areata und gleichzeitigem Neuzahnungsprozeß; der untere dritte linke Molar war am Durchbruch. Es bestand eine Angina, an der linken Gesichtshälfte eine cirkumskripte hyperthermische Schwellung, ferner ebenfalls links eine Facialisneuralgie und Hyperaesthesie. Um das linke Ohr herum entstand zu gleicher Zeit eine Alopecia areata von äußerst großer Ausdehnung.

Die Theorie Jacquets erregte in Frankreich großes Aufsehen, wurde aber von Barthélemy mit dem Hinweis bekämpft, daß die Zahnärzte unter ihren Patienten sehr wenige Fälle von Alopecia areata bemerkt hätten. Es ist wohl auch für diese Theorie kein sicherer Beweis gefunden.

Ganz besonders lehnt aber Bettmann die Jacquetsche Theorie ab und glaubt auf Grund seiner Arbeiten über die Abrinvergiftung und im Anschluß an die Beobachtungen über Thalliumwirkung (Buschke) mehr an eine Intoxikationstheorie. Bettmann fütterte Kaninchen mit Abrin und den Tieren fielen auf dem Rücken die Haare aus, während sie an der Bauchseite erhalten blieben. — Die wichtigste Form des toxischen Haarausfalls ist die Alopecie durch

Thallium. Schon geringe Gaben von Thallium, das früher therapeutische Verwendung gefunden hat, erzeugen einen ausgedehnten Haarausfall an verschiedenen Körperstellen mit alopecischen Herden auf dem Kopf.

Diese Beobachtungen veranlaßten Buschke, die Thallium-Alopecie experimentell zu prüfen. Er stellte seine Versuche an jungen Ratten durch langdauernde chronische Vergiftung an. Nach etwa 10 Tagen begann bereits die fleckförmige Enthaarung. Es gelingt auch beim Menschen durch vorsichtige Dosierung eine Thalliumalopecie zu erzeugen. Buschke und seine Mitarbeiter schlossen aus ihren Beobachtungen, daß dieser Vorgang hauptsächlich auf dem Wege des endokrinen Systems und des vegetativen Nervensystems erfolge. Für diese Annahme spricht die mit Einsetzen des Haarausfalls bei den Thalliumtieren gleichzeitig einhergehende Wachstums- und Entwicklungsstörung und Verminderung der Potenz.

Der Vollständigkeit wegen seien noch andere Schwermetallvergiftungen, die einen Haarausfall bedingten, wie Quecksilber, Blei und Arsen genannt. Während Quecksilber- und Bleivergiftungen hauptsächlich als Berufsschädigungen beobachtet werden, ist die chronische Arsenvergiftung und der damit verbundene Haarausfall wohl meist eine Folge medikamentöser Darreichung. Oft reagieren überempfindliche Kranke bei größeren Salvarsandosen mit Hautausschlägen und es kommt dabei häufig zu Haarschädigungen. Diese bieten aber nicht das Blid der Alopecia areata. Es kommt hierbei zu einem intensiven Haarschwund, der in erster Linie die Kopfhaare befällt. Diese können in dichten Strähnen ausfallen, sodaß vorübergehend eine fast vollständige Kahlheit besteht. Es dauert oft Monate, bis die Haare wieder wachsen. In seltenen Fällen werden auch die Nägel abgestoßen.

Bettmann glaubt noch eine Stütze für die trophoneurotische Theorie darin gefunden zu haben, daß die Alopecia areata oft mit Vitiligo, die ja ebenfalls als trophische Störung gilt, und Nagelveränderungen zusammentrifft. Nach ihm besteht also ein für nervöse Grundlage sprechender Zusammenhang. Er führt zusammenfassend zur Stütze der trophoneurotischen Hypothese gegen die Theorie von Jacquet folgende Punkte an:

1. Auftreten von Alopecia areata nach Nervendurchschneidungen.
2. Auftreten der Alopecia areata bei nervösem Schock, Hysterie, organischen Nervenkrankheiten und bei Basedowscher Krankheit.
3. Kombination bei Alopecia areata mit Trigeminusneuralgie und Facialislähmung.

4. Das Vorhandensein von nervösen Begleiterscheinungen im Bereiche der Alopecieplaques, die Bettmann zweimal in 33 untersuchten Fällen in ausgesprochener Weise gefunden hat.
5. Zusammentreffen der Alopecia areata mit Vitiligo und mit Ernährungsstörungen der Nägel.

Wie Jacquet im vorher Gesagten annimmt, daß zwischen Zahnkrankheiten und Alopecia areata ein Zusammenhang bestehen könne, so machte auch Chipmann im Jahre 1917 auf die fokale Infektion als eine wichtige Ursache mancher Hautkrankheiten aufmerksam. Er fand unter 50 Fällen von Hautveränderungen 6 mal Alopecia areata als Folge einer von den Zähnen ausgehenden Infektion. Mit ihm haben sich 1921 Danysz und Barber ganz besonders für diese Theorie eingesetzt. Barber stellte unter seinen Kranken 10 mal Alopecia areata fest, für die er die fokale Infektion verantwortlich macht. Diese Theorie bedarf aber noch einer genaueren Prüfung und großer Statistiken.

Weitere Forschungen haben sich damit beschäftigt, ob der pathologische Zustand im trophoneurotischen Nervensystem nicht mit Veränderungen endokriner Drüsen zusammenhängen könnte. Buschke untersuchte daraufhin an Alopecia areata erkrankte Kinder und eine große Anzahl derselben zeigte Störungen des endokrin-sympathischen Systems im Sinne einer Vergrößerung der Glandula Thyreoidea, ferner Dermographismus und abnorme Schweißabsonderung. Buschke kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht, daß die Alopecia areata ein einheitlicher Krankheitsbegriff ist, der verursacht wird durch zentrale Störungen im endokrin-sympathischen System. Auch der Franzose Lévy-Franckel stützt die Annahme Buschkes. Obwohl er bei seinen Untersuchungen keine einheitlichen Resultate feststellen konnte, sagt er doch, daß der Grundumsatz in jedem Falle eine Bedeutung für die Alopecia areata habe. Die Alopecia areata wäre kombiniert mit Basedow, wenn der Grundumsatz erhöht ist, und wenn er erniedrigt ist, mit Hypothyreoidismus und Myxödem. Petersen, Montgomery u. a. berichten, daß sie durch Schilddrüsentherapie und Röntgenbestrahlung der Schilddrüsengegend einen günstigen Einfluß auf bestehende Alopecia areata erlangt hätten.

Zu diesen Autoren steht Genner im Gegensatz, der bei seinen 70 Alopecia areata-Fällen weder eine ausgesprochene Hypo- noch Hyperthyreose fand. Auch amerikanische Autoren (Hermann Feit, Binford, Throne und C. N. Meyers) erhielten keine brauchbaren Ergebnisse. In 162 beobachteten Fällen zeigte sich der Stoffwechsel 71 mal abnorm (23 mal erhöht und 48 mal herabgesetzt) und in 91 Fällen normal.

In der Literatur sind auch Beobachtungen beschrieben worden, nach denen Alopecia areata in der Schwangerschaft ihren Anfang nahm und nach Abschluß der Gravidität spontane Rückbildungen zeigte. Ebenfalls sah man bei Menstruationsstörungen dieselben Erscheinungen, nach Wiederherstellung normaler Menstruationsverhältnisse trat Heilung der Alopecia areata ein. Also bestehen auch hier Zusammenhänge bei gesteigerter oder mangelhafter Ovarialtätigkeit. Da nun die Alopecia areata nach der Annahme von Joseph Beziehung zum Sympathicus aufweist, sind bei den Wechselwirkungen zwischen dem Sympathicus und dem inkretorischen System alle möglichen Hypothesen denkbar.

Mit den Entdeckungen Robert Kochs begann eine neue Aera der ätiologischen Forschung und die Bakteriologie eroberte sich immer neue Gebiete. Es ist daher kein Wunder, wenn man auch bei der Alopecia areata eine parasitäre Ursache annahm, zumal andere Theorien über die Aetiologie nicht sicher bewiesen werden konnten. Es wurde nach einem Erreger gesucht und man machte harmlose Parasiten der Kopfhaut als Urheber der Alopecia areata verantwortlich. Gründliche Nachforschungen und Versuche führten aber dazu, alle Krankheitserreger, die man feststellte und als Ursache der Alopecia areata ansah, als nicht pathogen nachzuweisen. Keiner erfüllte die Postulate, die Robert Koch als Beweis für die Pathogenität eines Erregers so formuliert: „Der Parasit muß in den Krankheitsherden anzutreffen sein. Er darf bei keiner anderen Krankheit als zufälliger und nicht pathogener Schmarotzer vorkommen." (Dieser Punkt wird heute nicht mehr ganz anerkannt, denn man kann z. B. bei einer Angina auch Diphtheriebazillen finden, ohne dabei von Diphtherie sprechen zu müssen.) Ferner sagt Koch: „Der Erreger muß vom Körper vollkommen isoliert und in Reinkultur gezüchtet, imstande sein, von neuem die Krankheit am Versuchstiere zu erzeugen."

Von den verschiedenen Angaben über Bakterienbefunde bei Alopecia areata seien folgende erwähnt: 1878 fand Buchner und 1879 Eichhorst einen Pilz, beide wurden nicht anerkannt. Mehr Beachtung schenkte man Sehlens, der 1885 in den Follikeln der Alopecieherde Parasiten entdeckte. Auch Thin sah 1885 ähnliche Bakterien. Bender und Bizzozero wiesen aber diese Kokken auf der ganzen, unter normalen Verhältnissen stehenden Haut nach. Sabouraud nimmt einen Erreger an und hält ihn für einen Mikrobazillus, es bestehe eine Identität zwischen Seborrhoe und Alopecia areata. Jacquet hat sich daraufhin den von Sabouraud beschriebenen Erreger selbst eingeimpft, aber ohne an Alopecia areata zu erkranken.

Ein interessanter Befund ist von Blaschko 1896 beschrieben worden, es ist dies die Schwellung der regionären Lymphdrüsen bei Alopecia areata. Er sieht dieses Symptom als wichtigste Stütze der parasitären Aetiologie an. Jadassohn und seine Schüler widmeten diesem Symptom ganz besondere Aufmerksamkeit. So fand unter letzterem Spitzer von 166 Fällen nicht behandelter Alopecia areata 120 mal Drüsenschwellungen. Die Drüsen waren manchmal druckempfindlich, ihre Größe schwankte zwischen der einer Erbse und der einer Haselnuß. Spitzer beschreibt u. a. folgenden Fall: Ein junges Mädchen zeigte am Scheitel rechts einen Alopecieherd, dazu war die rechte Mastoidealdrüse geschwollen. Es trat nach 2 Jahren am Hinterkopf ein Rezidiv der Alopecia areata mit Schwellung der Okzipitaldrüsen auf. Viele Autoren widersprechen jedoch diesen Beobachtungen und behaupten, daß die Schwellung der Lymphdrüsen auch sehr häufig aus anderen Gründen bei nicht an Alopecia areata Erkrankten auftreten könne. Keinesfalls sei es ein sicherer Beweis über die exogene infektiöse Aetiologie der Areata.

Wir können Galewsky Recht geben, wenn er sagt, daß es trotz vieler Mühe und Arbeit nicht gelang, den Erreger zu sehen, zu züchten oder zu übertragen. Man begründet jedoch die Ansicht einer infektiösen Aetiologie damit, daß mehrere Epidemien von Alopecia areata beobachtet wurden.

So berichtet Theodor Mayer über eine Epidemie, die 1905 in einem Revier der Berliner Polizeimannschaft ausbrach. Von den 35 Polizeibeamten desselben Reviers erkrankten 12 an Alopecia areata. Die jeweils von der Patrouille zurückkommenden Beamten benützten dieselben Ruhelager. Die Herde waren am Hinterkopf lokalisiert, was für eine Uebertragung durch die gemeinsam benutzten Kopfpolster sprechen könnte.

Jadassohn sah unter 15 in einem Krankenzimmer liegenden Mädchen die beiden Nachbarinnen einer Alopecia areata-Patientin ebenfalls gleichartig erkranken.

Spitzer beobachtete einen Naturwissenschaftler und seinen Assistenten mit einer Alopecie des Bartes. Beide arbeiteten an demselben Mikroskop.

Hoesslein schrieb über eine Epidemie in einem Internat. Er sah unter 105 Knaben 26 Kranke. Es waren hier nur die Knaben befallen, während die von den Knaben streng abgeschiedenen Mädchen gesund blieben.

Galewsky berichtet von einer Schützengraben-Epidemie und von 10 Krankheitsfällen familiärer Areata, die teils Mutter und Kinder, teils Geschwister ergriffen hatte. Er sah weiter zwei Brüder, die dasselbe Rasiermesser benutzten, an Alopecia areata des Bartes erkranken.

Blaschko beschreibt einen Fall, der für Uebertragbarkeit der Alopecia areata spricht. Ein Patient rieb sich Schuppen von Alopecia areata des Haupthaares auf den Arm ein und sah nach drei Wochen eine Alopecia areata am Arm auftreten. Bayet aber hält diesen Fall nicht für beweiskräftig, da der Patient nicht unter ärztlicher Kontrolle stand.

Oppenheim sah drei Fabrikarbeiter an Alopecia areata erkranken. Diese drei Patienten arbeiteten in einer Fabrik unter denselben Arbeitsbedingungen und wurden gleichzeitig von Alopecia areata befallen.

Im Anschluß an die von Oppenheim gegebene Mitteilung soll nun eine Beobachtung geschildert werden, die in ähnlicher Form an der Universitäts-Hautklinik zu Erlangen gemacht werden konnte:

Es kamen dort drei Arbeiter mit kahlen Flecken auf dem Kopf in die Klinik zur Behandlung. Nach den bestehenden Symptomen (kreisrund, ohne Beschwerden, scharf abgegrenzt, vollkommen kahl) sind es drei typische Alopecia areata-Fälle. Die drei Männer arbeiten gemeinsam mit noch neun anderen Arbeitskameraden in demselben Arbeitsraume in den hiesigen Siemens-Reiniger-Werken. Es sind nur diese drei befallen, während die anderen gesund blieben. Der zweite Patient bemerkte etwa vier Wochen und der dritte etwa 15 Wochen nach dem Auftreten der Alopecia areata bei dem ersten Kranken kahle Stellen im Bereich der Kopfhaare. Dieses aufeinanderfolgende Auftreten der Haarveränderungen ist ein Punkt, der für eine parasitäre Ursache und Uebertragbarkeit sprechen könnte.

Die drei Patienten arbeiten schon Jahre hindurch mit Blei. Sie fertigen sog. Tutohauben für Röntgenapparate an. Es werden hierbei U-förmig gebogene Porzellanröhren zur Isolation gegen Röntgenstrahlen mit Bleimänteln umgeben. Man könnte also auch an eine chronische Bleivergiftung als Ursache der Alopecia areata denken. Die Vergiftung durch Blei erfolgt meist per os, durch ständige Aufnahme kleinster Bleipartikelchen; aber auch durch Inhalation von Bleistaub kommen Vergiftungen zustande. Im Verlauf der Bleivergiftung erkennt man nun Symptome, die zum Teil sehr charakteristisch sind und die Erkennung der Vergiftung leicht ermöglichen. Ein derartiges Symptom ist das Bleikolorit, das sich beim Patienten durch eine gelbliche Verfärbung der Haut äußert. Ein anderes Erkennungszeichen ist die Verminderung des Appetits und eine dadurch bedingte Abmagerung und schließlich eine Abnahme des Körpergewichts. Ferner ist der Bleisaum als wichtiges Merkmal zu nennen, der nur in ganz seltenen Fällen fehlt. Es tritt dabei eine blaugraue Verfärbung am Zahnfleischrand durch Nieder-

schlag von Bleisulfid auf. Weiterhin kommt es zu Schädigungen der Gefäße und Nerven, zu Bleikoliken, bedingt durch Spasmen der Gefäße oder der Darmmuskulatur. In den Kniegelenken treten oft heftige Schmerzen auf, die sog. Bleigicht. Sensibilitätsstörungen verschiedener Art stellen sich ein, aber keines der erwähnten Symptome war bei unseren Patienten zu bemerken. Die drei Kranken zeigten guten Gesundheits- und Ernährungszustand und auch die Krankengeschichten wiesen keine Befunde auf, die eine Vergiftung annehmen ließen. Außerdem stehen die Arbeiter dieses Betriebes unter stetiger ärztlicher Kontrolle und es wurden wegen ihrer dauernden Beschäftigung mit Blei fortlaufend Blutuntersuchungen früher vom Vertrauens-, jetzt vom Fabrikarzt angestellt, die ebenfalls ohne Besonderheit waren. Daher läßt sich wohl eine Vergiftungsursache für die Alopecia areata hier ausscheiden. In der Literatur ist ein Fall von Alopecia areata, der auf Bleivergiftung beruhen könnte, nicht beschrieben worden.

Die Ansichten über eine parasitäre Ursache sind aber trotz zahlreicher beschriebener Fälle und angeblicher Epidemien umstritten. Alle Untersuchungen, die angestellt wurden, konnten eine Infektion nicht beweisen. Bei der Alopecia areata sind oft Krankheitsfälle beobachtet worden, bei denen trotz jahrelanger Dauer der Affektionen eine Uebertragung auf andere Personen, sei es in der Familie oder unter Berufskameraden, nicht stattfand. In der Medizin ist die Klinik der bakteriologischen Forschung oft genug vorausgeeilt und hat die Kontagiosität einer Erkrankung nachgewiesen, obwohl ein Krankheitserreger nicht genügend begründet war. Aber es waren in diesen Fällen immer beweisende Tatsachen, die eine Kontagiosität sicherstellten. Bei der Alopecia ist dies aber noch nicht gelungen.

So versuchte Spiral eine Uebertragbarkeit nachzuweisen und hat 800 mal auf genaueste Weise mit elektrolytischen Nadeln Alopecieprodukte auf gesunde Personen ohne Erfolg übertragen.

Horand machte Inokulationsversuche an Hunden und Lenoir an Katzen und Meerschweinchen, die erfolglos blieben, ebenso wie die Versuche von Manasseine am Menschen.

Den Schilderungen über Epidemien steht man demnach ebenfalls kritisch gegenüber. Insbesondere hat Déhu in Frankreich die Berichte über Epidemien nachgeprüft. Er ist zu der Ueberzeugung gekommen, „daß es keine wahren Epidemien einer Alopecia areata gäbe, sondern daß es sich entweder um Epidemien falscher Alopecia areata oder um falsche Epidemien wahrer Alopecia areata handle".

Während noch 1906 auf dem Internationalen Medizinischen Kongreß in Lissabon im Schlußwort die parasitäre Ursache ein-

mütig angenommen wurde, lehnten auf dem Kongreß 1913 in London die beiden Hauptreferenten Pellizzari und Sabouraud die parasitäre Ursache ab, nur Jadassohn und Sequeira hielten an der Möglichkeit einer infektiösen Entstehung fest.

In der letzten Zeit hat Armas Cederburg eine neue Theorie über die Ursache der Alopecia areata aufgestellt. Er fand in mikroskopischen Präparaten Spirillen in der Basalschicht, im Stratum corneum und in den Haarpapillen. Nach ihm ist die Alopecia areata hervorgerufen als Epithelläsion durch eine Spirillose, die von der oralen und gastrointestinalen Schleimhaut ausgeht. Diese interessante Entdeckung bedarf aber ebenfalls einer genauen Prüfung, ehe sie Anerkennung findet.

Als Abschluß der parasitären Theorie seien nun folgende Punkte von Spitzer erwähnt, durch die er die infektiöse Ursache zu stützen glaubt:

1. Die Annahme einer persönlichen und familiären Disposition.
2. Die Möglichkeit, daß das Virus in seiner Pathogenität wechselt.
3. Die Möglichkeit, daß das Virus mehr oder weniger verbreitet in der Außenwelt vorkommt, ohne an den kranken Menschen gebunden zu sein.
4. Die Möglichkeit, daß die Disposition zu der Erkrankung durch allgemeine oder örtliche Ursachen gesteigert wird.

Nach der Abhandlung der drei wichtigsten Theorien über die Aetiologie der Alopecia areata kann man sagen, daß jede der Theorien etwas für und etwas wider sich hat, und es muß der künftigen Forschung vorbehalten bleiben, eine endgültige Klärung über die Ursache der Alopecia areata zu erbringen. Zum Schluß kann man sich der Zusammenfassung Pöhlmanns anschließen, wenn er sagt: „Die meisten Fälle von Alopecia areata können klinisch nicht anders erklärt werden, als durch die Annahme einer Uebertragung eines noch unbekannten Erregers. Es kommen vereinzelt auch Fälle von traumatischer und neurotischer Alopecia areata vor, bei denen eine Infektion auszuschließen ist. Endlich können toxische Ursachen einen der Alopecia areata sehr ähnlichen Haarausfall hervorrufen. Eine Trennung der verschiedenen Formen kann nicht durchgeführt werden; da aber unter demselben klinischen Bild Affektionen ganz verschiedener Aetiologie verlaufen, sind wir genötigt, die Alopecia areata als Symptomenkomplex aufzufassen, der durch verschiedene Schäden hervorgerufen werden kann.

Zusammenfassung.

Der einleitende Teil vorliegender Arbeit behandelt die Geschichte und die Nomenklatur der Alopecia areata sowie eine kurze Beschreibung des Krankheitsbildes.

Der Hauptteil erörtert die Aetiologie, die in drei Haupttheorien niedergelegt ist:

a) die trophoneurotische Theorie,
b) die innersekretorische Theorie,
c) die parasitäre Theorie.

Bei der parasitären Theorie sind Berichte über Beobachtungen an drei Kranken eingegliedert worden, die in der Universitäts-Hautklinik zu Erlangen in Zugang kamen.

In den letzten beiden Abschnitten sind Zusammenfassungen über die wichtigsten Theorien der Alopecia areata niedergeschrieben: Spitzer, der an eine infektiöse Ursache glaubt, und Pöhlmann, der die meisten Fälle von Alopecia areata durch Uebertragung eines noch unbekannten Erregers erklärt, aber auch die Annahme neurotischer und toxischer Ursachen bestehen läßt.

Zum Schlusse der Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Dietel für die freundliche Ueberlassung der Arbeit, sowie für die liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Ebenso bin ich Herrn Professor Dr. Leo Hauck für die gütige Erlaubnis zur Benützung der Bibliothek der Universitäts-Hautklinik zu großem Danke verpflichtet.

Literatur:

Bettmann, Buschke, Galewsky, Genner, Hoesslein, Jadassohn, Levy-Franckel, Spitzer: Zit. aus Arzt-Zieler Haut- und Geschlechtskrankheiten, Band 3, S. 869 ff. Verlag Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1934.

Frieboes: Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten, S. 633. Verlag W. Vogel, Leipzig 1928.

Berliner, Bettmann, Blaschko, Jacquet, Joseph, Richter, Sabouraud, Spiral: Zit. aus Joseph: Lehrbuch der Hautkrankheiten, S. 43 ff .Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1921.

Jacquet: Zit. aus Riecke: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Verlag Gustav Fischer, Jena 1931.

Stein: Haarkrankheiten und kosmetische Hautkrankheiten, S. 80. Verlag von Jul. Springer, Wien 1935.

Cederburg, Chipmann, Galewsky, Heller, Horand, Mayer, Oppenheim, Poehlmann, Sabouraud: Zit. aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XIII, 1, S. 253 ff. Verlag Jul. Springer, Berlin 1929.

Schlossmann-Wassermann: Pharmakologie und Toxikologie. Verlag von Müller u. Steinicke, München 1935.

Unger: Helfer der Menschheit. Verlag d. Buchhandlung d. Verbandes Deutscher Aerzte, Leipzig.

Rogers: Dermatologische Wochenschrift 1930, Nr. 16, S. 565.

Stiefler: Zentralblatt f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, Bd. 33, S. 83.

Lebenslauf.

Am 27. Oktober 1910 wurde ich, Werner Siebenhüner, als Sohn des Kaufmanns Max Siebenhüner in Voigtstedt bei Sangerhausen geboren. Ich besuchte die Volks-, die Mittelschule und darauf das Gymnasium zu Sangerhausen, an dem ich Ostern 1933 das Abitur machte.

Seit dem Sommersemester 1933 studierte ich Zahnheilkunde an den Universitäten Jena und Erlangen. Mein zahnmedizinisches Physikum machte ich in Jena und das zahnärztliche Staatsexamen bestand ich im Oktober 1936 an der Universität zu Erlangen.